

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

MM. GOUZIEN et TROUSSAINT, membres titulaires de la Société quittant Paris, demandent, conformément au Règlement, à passer Membres correspondants.

*

* *

LE PRÉSIDENT. — M. le professeur Ch. FIRKET, de Liège, membre associé de notre Société, m'a adressé récemment une lettre dont j'extrais les passages suivants.

Après avoir rappelé la petite épidémie observée récemment au Maroc et attribuée, à tort ou à raison, au béribéri, M. FIRKET écrit :

« Pour autant que j'aie pu voir et lire, ce n'est pas chose si simple que le diagnostic du béribéri considéré comme une polynévrite spéciale, d'autres disent même spécifique. Entre les diverses formes du « béribéri » des auteurs, il y a des différences au moins aussi grandes qu'entre ce béribéri et les diverses polynévrites que l'on peut rencontrer en Europe ou aux colonies. C'est ce qui m'avait conduit à penser que sous cette étiquette, plus vénérable par l'âge que par la précision, on réunit probablement

des maladies d'origines diverses, idée que j'avais défendue en 1909, au Congrès international d'hygiène de Bruxelles, dans un rapport que je vous envoie en vous priant, s'il y a lieu, de le verser au procès. J'y rappelais qu'au Congrès de médecine de Paris, en 1900, M. le D^r CLARAC s'était exprimé à peu près dans le même sens : « Nous portons, disait-il, le diagnostic de béribéri quand la maladie sévit à l'état épidémique chez les indigènes, mais nous n'avons pas d'autre critérium pour la distinguer exactement des polynévrites d'origine alcoolique ou paludéenne. Les descriptions que l'on trouve dans les traités classiques sont de vrais casse-tête » (*Sect. de méd. colon.*, p. 108).

Cela étant, ne croyez-vous pas qu'il serait intéressant de soumettre aux membres de la Société que vous présidez, une question qu'on pourrait formuler en ces termes :

Quels sont les éléments cliniques du diagnostic différentiel entre le béribéri, considéré comme une espèce morbide propre, et les autres polynévrites ?

Je me permets de vous soumettre cette idée, estimant qu'une réponse précise et sûre, donnée à cette question, déblayerait utilement le terrain des recherches étiologiques et de la prophylaxie ».

J'espère que quelques-uns de nos collègues essaieront de répondre à la question posée par M. FIRKET ; malheureusement, pour ce diagnostic différentiel, nous manquons de la donnée essentielle puisque nous ne connaissons pas l'agent spécifique du béribéri.

Je dépose sur le bureau le travail sur la Prophylaxie du béribéri dont il est question dans la lettre de M. le D^r FIRKET.

Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, de la conférence sur *Les progrès de la Pathologie exotique*, que j'ai faite au Congrès international de médecine de Budapest, le 2 septembre dernier.



M. SURCOUF. — J'ai l'honneur de déposer sur le Bureau de la Société de Pathologie exotique, pour sa Bibliothèque, un exemplaire d'un ouvrage que je viens de terminer, sur les tabanides d'Afrique. J'espère que cet ouvrage sera utile à ceux qui s'occupent de la propagation des maladies en Afrique, en leur indiquant d'une manière rapide le nom de l'insecte piqueur.

Je profite de l'occasion pour remercier à nouveau M. le docteur ROUX, qui a bien voulu faire éditer cet ouvrage aux frais de l'Institut Pasteur, et M. MESNIL, dont les bons conseils et l'assistance constante m'ont permis de donner à cet ouvrage une forme qu'il n'aurait jamais atteinte sans lui.

Modification au Règlement

La Société, réunie en Assemblée générale, procède, conformément à l'article 66 du Règlement, au vote sur la modification, proposée à l'alinéa 5, § 1, du Règlement, par la Commission nommée dans les conditions prévues à l'article 65.

La Commission propose de rédiger l'alinéa, pour ce qui concerne les correspondants étrangers, dans les termes suivants ;

« Le nombre des correspondants étrangers, comme celui des correspondants français, ne pourra dépasser 100 ». Jusqu'ici, le nombre des correspondants étrangers était limité à 50.

La Société, à l'unanimité des 24 votants, adopte le texte proposé.

Élections

La Société nomme, par la voie du scrutin, et sur la désignation du Conseil, 6 membres chargés de dresser la liste de présentation aux élections de membres associés et correspondants. Sont nommés : MM. COUTEAUD, KERMORGANT, MESNIL, PETTIT, VINCENT et WURTZ.

COMMUNICATIONS

Réaction de Wassermann dans la lèpre

Par E. EHLERS et G. BOURRET.

Depuis 1906, époque à laquelle EITNER (1) décela le premier la présence d'anticorps dans le sérum d'un lépreux tubéreux, à l'aide de la réaction de WASSERMANN, les auteurs qui se sont occupés de cette question ont été nombreux (WECHSELMANN et MEIER (2), SLATINEANU et DANIELOPOLU (3), MEIER (4), JUNDALL, ALMKVIST et SANDMANN (5), GAUCHER et ABRAMI (6), BRUCK et GESSNER (7)), mais leurs résultats sont loin d'être concordants. Aussi, pensâmes-nous, au cours de la mission d'étude de la lèpre, que nous avons effectué au début de l'année, aux Antilles danoises, qu'il serait intéressant de recueillir du sérum du plus grand nombre possible de lépreux pour le soumettre à la réaction de WASSERMANN. Le temps et les moyens nous ayant fait défaut pour prati-

(1) EITNER. Ueber den Nachweis von Antikörper in Serum eines Leprakranken mittels Komplementablenkung. *Wien. Klin. Wochens.*, 1906, n° 51.

EITNER. Zur Frage der Anwendung der Komplementbindungsreaktion auf Lepra. *Wien. Klin. Wochens.*, 1908, n° 20.

(2) WECHSELMANN et MEIER. Wassermannsche reaktion in einem Falle von Lepra. *Deutsch. Med. Wochens.*, 30 VII, 1908.

(3) SLATINEANU et DANIELOPOLU. Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de malades atteints de Lèpre. *C.-R. Soc. Biologie*, 23 octobre 1908.

SLATINEANU et DANIELOPOLU. Réaction de fixation avec le sérum et le liquide céphalorachidien des malades atteints de lèpre en présence de l'antigène spécifique. *C.-R. Soc. Biologie*, 30 octobre 1908.

(4) MEIER et BAUER. Zur Technik und Klinischen Bedeutung der Wassermanschen Reaktion. *Wien. Klin. Wochens.*, t. XXI, 1908.

(5) JUNDALL, ALMKVIST et SANDMANN. Wassermanns Syphilisreaktion bei Lepra. *Centralbl. f. inn. Med.*, 28 novembre 1908.

(6) GAUCHER et ABRAMI. Le sérodiagnostic des formes atypiques de la lèpre. *Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 6 novembre 1908.

(7) BRUCK et GESSNER. Ueber Serumuntersuchungen bei Lepra. *Berliner Klin. Wochens.*, 29 mars 1909.

quer ces réactions sur place, nous avons rapporté avec le plus grand soin ces sérums prélevés aseptiquement et inactivés. Nous avons pratiqué nos réactions à l'Institut Pasteur de Paris, dans le laboratoire de M. MARCHOUX, aidés de ses conseils et de ceux de M. LEVADITI (1). Au moment des réactions, nos sérums avaient de trois à quatre mois d'existence. Ils étaient très bien conservés, limpides; mais la plupart (53 sur 61), comme il est de règle lorsque les sérums vieillissent, étaient devenus antihémolytiques par eux-mêmes, c'est-à-dire qu'ils empêchaient plus ou moins l'hémolyse à eux seuls, sans l'intervention de l'antigène.

Ils ne nous ont pas paru inutilisables pour cela. Nous avons dilué par tâtonnement chacun d'eux jusqu'à ce qu'aux doses habituellement employées de 0 cm³, 2 et de 0 cm³, 1, il permit une hémolyse complète ou très marquée et nous considérions la réaction comme positive lorsque les tubes renfermant, en même temps que le système hémolytique, de l'antigène et du sérum, étaient moins hémolysés que ceux contenant du sérum sans antigène ou de l'antigène sans sérum. Opérant ainsi, nous ne pouvions vraisemblablement commettre d'erreur que dans le sens négatif parce qu'en diluant le sérum pour diminuer son pouvoir antihémolytique propre, nous diminuions sans doute aussi son pouvoir fixateur du complément sur l'antigène. Nous devons dire cependant que, comme l'avaient déjà observé WECHSELMANN et MEIER, ainsi que JUNDALL, ALMKVIST et SANDMANN, nous avons vu plusieurs fois (14 fois sur 61 réactions) la fixation être plus marquée avec des doses de 0 cm³, 1 qu'avec des doses de 0 cm³, 2 de sérum dilué ou non. Il convient également de dire que les deux seuls sérums nous ayant donné une réaction négative étaient parmi les huit qui n'étaient pas devenus antihémolytiques par eux-mêmes. Nous avons employé dans nos expériences un seul antigène, un extrait alcoolique de cœur de cobaye normal, toujours le même, de façon à obtenir des résultats comparables entre eux.

Nous ne nous dissimulons pas que, tant en raison des considérations qui précèdent que du fait que nous n'avons pu recueillir de renseignements précis sur l'existence ou la non-existence d'une syphilis antérieure chez nos malades, tous des noirs parlant une langue difficile à comprendre et à pratiquer, nos résultats sont

(1) Nous prions ces deux savants de vouloir bien agréer tous nos remerciements pour le précieux concours qu'ils nous ont prêté.

passibles de quelques objections et nous n'avons pas la prétention d'apporter ici la solution de cette question très complexe et très délicate, mais, tels qu'ils sont, ils nous ont paru intéressants à faire connaître.

Nous avons recherché la réaction de WASSERMANN sur le sérum de 47 sujets se répartissant ainsi: 9 lépreux tubéreux, 6 lépreux mixtes, 29 lépreux nerveux, 3 douteux probablement non lépreux. Les résultats des réactions sont consignés dans le tableau suivant, étant entendu que n'ont été considérées comme réactions négatives que celles où l'hémolyse était tout aussi intense dans les tubes à sérum et antigène que dans les tubes témoins ne renfermant, en dehors du système hémolytique, que de l'antigène.

Catégories de malades	Réactions positives				Réactions négatives	Total
	complètes	partielles				
		intenses	moyennes	légères		
Lépreux tubéreux..	1	3	2	3	0	9
Lépreux mixtes....	0	1	2	3	0	6
Lépreux nerveux...	2	7	11	7	2	29
Douteux.....	1	0	1	1	0	3
						47

Nous avons cherché en vain dans l'histoire clinique de nos malades, ainsi que l'avaient déjà fait JUNDELL, ALMKVIST et SANDMANN, sans plus de succès, l'explication des différences de réaction de leur sérum. Un examen même superficiel du tableau ci-dessus montre que la forme (tubéreuse, nerveuse ou mixte) de la maladie n'a aucune influence déterminante. Son ancienneté ne paraît pas avoir beaucoup plus d'importance. Nous trouvons, en effet, parmi les réactions intenses, les malades le plus récemment et le plus anciennement atteints. Dans chacune des autres catégories de réactions, il y a également des écarts considérables au point de vue de l'âge de la maladie.

Le stade évolutif de celle-ci est peut-être un facteur un peu plus important. Nous trouvons, en effet, parmi les malades qui ont donné une réaction légère ou nulle, une proportion de lépreux, dont la maladie paraît arrêtée ou en régression, plus considérable que dans les autres catégories. Mais il s'en faut que tous les

malades se trouvant dans ce cas aient tous réagi faiblement. Nous citerons notamment parmi les réactions intenses celles de deux malades atteints de lèpre anesthésique depuis 40 ans et dont la maladie est restée stationnaire depuis plusieurs années.

Nous sommes également très perplexes devant le résultat donné par le sérum de nos trois sujets douteux, à moins d'admettre qu'ils soient tous trois atteints de syphilis, ce que, à la vérité, nous ne pourrions fermement nier en l'absence de tous renseignements sur leurs antécédents à ce point de vue, l'examen objectif n'autorisant aucune conclusion. Leur lèpre nous paraît, en effet, assez mal démontrée. Le premier, celui qui a donné une réaction complète, est un homme de 44 ans, ne présentant d'autres signes que de la paralysie radiale d'un côté et des ulcères des pieds sans anesthésie. Le deuxième, qui a donné une fixation intense, est une femme ne présentant que des taches blanches mal délimitées au visage et sur le tronc. Le troisième, dont le sérum a fixé faiblement l'alexine, est une enfant de 7 ans, fille d'une lépreuse tubéreuse, porteuse d'une macule hypochromique du visage ayant persisté sans modifications depuis la plus tendre enfance. Dans le sang issu à la piqûre d'une aiguille des macules des deux derniers malades, macules qui ne sont, au reste, pas anesthésiques, nous n'avons pas trouvé de bacilles de HANSEN; il est vrai que ce mode d'exploration échoue souvent même chez des lépreux avérés. Il convient de noter aussi que ces malades, ainsi d'ailleurs que les autres, n'étaient pas en période d'accès paludéens et n'en avaient pas présenté depuis plusieurs mois lorsque nous les avons vus.

Nous avons voulu nous assurer, en outre, si le phénomène de déviation du complément par le sérum des lépreux était constant ou s'il variait chez le même sujet. Pour cela, nous avons chez 14 de nos malades, un lépreux tubéreux, 12 nerveux et 1 douteux, fait une deuxième prise de sang un mois environ après la première et voici les résultats que nous avons obtenus dans ces conditions, 9 fois la réaction a été la même qu'un mois auparavant. Mais dans 5 autres cas elle a été différente: 2 fois, plus faible; 3 fois, plus forte. Les divergences sont mises en évidence dans le tableau ci-dessous.

Désignation des malades	Première réaction		Deuxième réaction	
	Date de la saignée	Résultat	Date de la saignée	Résultat
Lèpre tubéreuse n° 3 ..	19 mars 09	Fixation intense	26 avril 09	Fixat. moyenne
Lèpre nerveuse n° 8 ..	24 —	— légère	26 —	— moyenne
id. n° 16 ..	26 —	— moyen.	28 —	— intense
id. n° 22 ..	29 —	— intense	23 —	— moyenne
id. n° 23 ..	31 —	— moyen.	23 —	— intense

Il ne nous a été, dans aucun de ces 5 cas, possible de trouver dans l'histoire clinique du malade un fait qui nous ait paru de nature à expliquer cette différence dans la réaction chez le même sujet, à un mois d'intervalle et dans les mêmes conditions d'expérimentation.

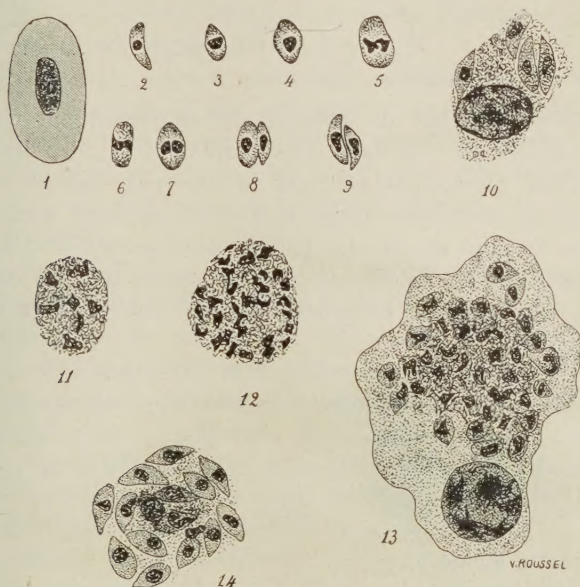
La conclusion qui paraît s'imposer de tous ces faits, c'est que les lois qui régissent le phénomène de la réaction de WASSER-MANN dans la lèpre, nous étant encore très mal connues, il convient, jusqu'à plus ample informé, de ne pas accorder une trop grande valeur, tout au moins à l'intensité de la fixation, puisqu'elle est susceptible de varier, sans raison apparente, d'un mois à l'autre, chez un même malade.

Reproduction expérimentale de la toxoplasmose du lapin

Par A. CARINI.

Pour faire suite à la note, que nous avons présentée à la dernière séance de la Société, sur le *Toxoplasma cuniculi*, et en même temps pour la compléter, nous avons cru devoir apporter des figures, qui représentent le développement et la multiplication des parasites chez le pigeon. La nécessité de produire ces figures nous a paru s'imposer pour ce fait que le parasite est peu connu, qu'il appartient à un genre nouveau, dont les modes de multiplication sont encore discutés.

Tous les parasites dessinés dans notre figure ont été trouvés chez le pigeon expérimentalement infecté; ils ne diffèrent, d'ailleurs, en rien de ceux qu'on observe chez le lapin (SPLENDORE).



EXPLICATION DES FIGURES.

1. Globule rouge de pigeon. — 2. Forme typique en croissant du Toxoplasma. — 3-4. Formes ovales renflées. — 5-6-7-8-9. Divers stades de multiplication par division longitudinale. — 10. Quatre toxoplasmes à l'intérieur d'un grand mononucléaire. — 11-12-13. Divers stades de multiplication par division multiple (schizogonie). — En 11-12 les noyaux sont encore dans un protoplasme commun. En 13, le protoplasme commence à se condenser autour des noyaux en délimitant chaque individu; l'amas de parasites est situé à l'intérieur d'un grand mononucléaire. — 14. Amas des parasites bien individualisés.

Au sujet de *Trypanosoma congolense* BRODEN

Par A. LAVERAN.

Dans cette note, je me propose de compléter, sur quelques points, l'étude que j'ai faite antérieurement (1) des infections produites par *Tr. congolense* chez les souris et chez les cobayes et de résumer des observations nouvelles, relatives à ces infections chez le lapin et chez le chat. Je dirai aussi quelques mots du traitement de ces infections et des résultats obtenus dans des essais de culture de *Tr. congolense* et de *Tr. dimorphon* sur milieu de NOVY.

Souris. — Pour 40 souris blanches, inoculées avec *Tr. congolense*, la durée moyenne de la maladie a été de 105 jours; les écarts au-dessus et au-dessous de ce chiffre ont été très grands et très nombreux; à côté de maxima de 277, 299, 306 et 331 jours, il y a des minima de 18 et 20 jours. On ne s'explique pas comment des inoculations faites à des souris de même provenance et de même poids, avec le même virus, employé de la même manière et aux mêmes doses, donnent lieu tantôt à des infections à marche lente, tantôt à des infections à marche aiguë. Nous verrons plus loin que, chez les cobayes, la durée de la maladie est, au contraire, très peu variable.

Sauf dans les formes très aiguës, l'infection produite par *Tr. congolense*, procède, chez les souris, par poussées successives, séparées par des crises trypanolytiques.

La maladie se termine presque toujours par la mort. Sur 40 souris, une seule a résisté à une première infection, sans acquérir l'immunité; réinoculée avec *Tr. congolense*, elle a succombé rapidement.

L'hypersplénie est constante et elle atteint souvent de très fortes proportions. Pour 37 souris d'un poids moyen de 21 g., 90, le poids moyen de la rate a été de 1 g., 43. Chez une souris de 25 g., la rate pesait 3 g., 70; chez une autre de même poids, 5 g., soit le cinquième du poids total! Dans un cas, une déchirure de

(1) A. LAVERAN. *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1908.

la rate avait donné lieu à une hémorragie intrapéritonéale abondante.

Dans les formes à marche lente, la surface du foie est parfois mamelonnée comme celle d'un foie cirrhotique; il existe des îlots blanchâtres et l'examen histologique révèle l'existence d'une hépatite interstitielle typique.

Tr. dimorphon, après de nombreux passages par souris, donne lieu chez les souris à une infection à marche beaucoup plus rapide que *Tr. congolense*. Pour 28 souris inoculées avec *Tr. dimorphon* pendant ces derniers mois, dans mon laboratoire, la durée moyenne de l'infection (toujours terminée par la mort) a été de 12 jours.

Cobayes. — C'est au moyen de passages par cobayes que je garde *Tr. congolense* depuis 1906; j'ai dû inoculer, par suite, un grand nombre de ces animaux. L'inoculation de cobaye à cobaye réussit toujours; au contraire, l'inoculation des cobayes avec le virus provenant de passages par souris m'a donné souvent des insuccès (1).

L'incubation est de 7 à 8 jours. Ainsi que je l'ai fait remarquer déjà, les passages multipliés par cobayes exercent peu d'action sur la virulence de *Tr. congolense* (2).

Chez les 25 premiers cobayes inoculés par moi en 1906, la durée moyenne de la maladie a été de 15 jours; chez les 25 derniers, inoculés en 1909, cette durée a été de 14 jours, 7.

L'infection se termine toujours par la mort.

L'hypersplénie est constante. Pour des cobayes de 500 g. environ, le poids moyen de la rate est de 4 g. 50; dans certains cas, la rate pèse 6, 8, 10 et 12 g.; chez un cobaye de 480 g., dont j'ai donné précédemment l'observation (3), elle pesait 19 g.

Depuis 1908, j'ai recueilli bon nombre de faits qui confirment la fréquence déjà signalée par moi des épanchements sanguins intrapéritonéaux chez les cobayes infectés par *Tr. congolense*. Sur 121 cobayes qui ne figurent pas dans ma première statistique, j'ai noté 24 fois des épanchements sanguins abondants dans le péritoine. 20 fois ces épanchements s'expliquaient par des déchirures de la rate; dans deux cas, par de petites déchirures

(1) Voyez ce *Bulletin*, séance du 13 octobre 1909, t. II, p. 456.

(2) A. LAVERAN, ce *Bulletin*, séance du 8 avril 1908.

(3) A. LAVERAN, ce *Bulletin*, séance du 8 juillet 1908, t. I, p. 395.

du foie ; dans un cas, le point de départ de l'hémorragie n'a pas pu être déterminé.

Le foie est souvent altéré, chez les cobayes, comme chez les souris, mais à un moindre degré, probablement en raison de la marche plus rapide de la maladie. D'après les observations faites par M. le Dr PETTIT, on observe au voisinage des vaisseaux des amas de cellules de nouvelle formation et les cellules hépatiques sont en dégénérescence granuleuse ou grasseuse, ce qui permet de comprendre que le parenchyme splénique, devenu plus friable qu'à l'état normal, puisse être le siège de déchirures.

Lapins. — Un lapin inoculé avec *Tr. congolense* a présenté une infection assez sévère qui s'est terminée par guérison. Le lapin, réinoculé à deux reprises avec *Tr. congolense*, ne s'est pas réinfecté ; il paraît donc avoir acquis l'immunité.

Il sera intéressant de rechercher si cette terminaison par guérison est commune chez les lapins inoculés avec *Tr. congolense*.

Un lapin qui avait été inoculé en même temps que celui qui a guéri, est mort au cours de l'infection, mais il a succombé à une péritonite sans relation avec la trypanosomiase.

Chez les deux lapins, les trypanosomes ont toujours été rares ou très rares, ce qui est la règle dans les trypanosomiasés de ces animaux.

Chats. — 6 jeunes chats inoculés avec *Tr. congolense* se sont infectés. La période d'incubation a été de 11 à 25 jours. La durée de la maladie, qui s'est toujours terminée par la mort, a été en moyenne de 78 jours (durée minima : 68 jours ; durée maxima : 85 jours).

Les trypanosomes ont toujours été rares ou très rares dans le sang ; à la dernière période de la maladie, l'examen histologique fait par le procédé ordinaire a donné souvent un résultat négatif.

L'infection ne s'est traduite que par de l'affaiblissement à la dernière période ; aucun des chats n'a présenté de troubles oculaires pouvant se rattacher à la trypanosomiase.

A l'autopsie, la rate a été notée comme légèrement hypertrophiée chez 2 chats (poids 5 g. pour des animaux de 1 kg. environ) ; chez les 4 autres, le poids de la rate s'éloignait peu du poids normal.

*

* *

Traitement des infections produites par Tr. congolense. —

L'atoxyl et son dérivé acétylé, qui exercent une action si efficace dans la plupart des trypanosomiasés, se sont montrés tout-à-fait inactifs dans le traitement des infections produites par *Tr. congolense*. On ne réussit même pas, à l'aide de ces médicaments, à faire disparaître temporairement les trypanosomes du sang. L'émétique de sodium et l'émétique d'aniline donnent, au contraire, de bons résultats; j'ignore si l'on peut obtenir des guérisons définitives, les animaux en expérience n'étant pas traités depuis assez longtemps.

La résistance de *Tr. congolense* à l'atoxyl et à son dérivé acétylé, pourrait être utilisée, dans des cas d'infections mixtes, pour séparer *Tr. congolense* de trypanosomes sensibles à l'action de ces médicaments, ou bien pour aider au diagnostic différentiel d'une trypanosomiasé; malheureusement *Tr. dimorphon* qui, au point de vue morphologique, se rapproche de *Tr. congolense* est, lui-même, peu sensible à l'action de l'atoxyl et de son dérivé acétylé; il existe cependant, à ce point de vue, une différence entre les deux trypanosomes. En traitant au moyen du dérivé acétylé de l'atoxyl des cobayes infectés par *Tr. dimorphon*, j'ai réussi à faire disparaître temporairement les trypanosomes du sang, alors que, chez les cobayes infectés par *Tr. congolense*, les résultats du même traitement étaient tout-à-fait négatifs.



Essais de culture de Tr. congolense. — David BRUCE a fait remarquer que *Tr. dimorphon* cultivait beaucoup plus facilement sur le milieu de NOVY que *Tr. congolense* (1). J'ai vérifié récemment avec M. le D^r PETTIT ce caractère différentiel des deux trypanosomes. Avec *Tr. dimorphon*, on obtient facilement les premières cultures; dès le troisième jour de l'ensemencement, les flagellés forment parfois de belles rosaces, mais les repiquages donnent le plus souvent des résultats négatifs. Avec *Tr. congolense*, tous nos essais de culture ont échoué jusqu'ici.

(1) D. BRUCE, A Trypanosome of Zanzibar, *Proceed. of the R. Soc.*, 1909.

Contribution à l'étude de l'étiologie de la Souma

Par G. PÉCAUD.

L'étiologie de la Souma a été discutée l'an dernier au sein de notre Société: BOUFFARD restant partisan de la transmission réelle, lointaine, par les mouches tsétsé, et CAZALBOU toujours partisan de la transmission par les taons (1).

A ce sujet nous voulons rappeler un rapport parti de Kati (Haut-Sénégal-Niger) en décembre 1905, et publié seulement en 1907 (*Recueil de mémoires et obs. sur l'Hyg. et la Méd. vétér. milit.*, 3^e série, t. IX, p. 345. PÉCAUD, Une trypanosomiasse observée sur les animaux de l'artillerie, à Kati), dans lequel nous décrivions une maladie à trypanosomes que, depuis, nous avons pu identifier à la Souma. De ce rapport, qu'il nous soit permis d'extraire quelques phrases, relatives à l'étiologie.

« Dans la symptomatologie, nous avons parlé de la quantité de Stomoxys qui envahissent la peau de nos malades. Une observation de contagion entre voisins, dans notre infirmerie, nous autorise à dire que, dans une même écurie, ces insectes sont parfaitement capables de propager la maladie.

« Plusieurs observations nous ont permis de remarquer la maladie sur des animaux revenant de faire leur service dans la plaine de Bamako ou dans les vallées des marigots voisins. (Le cheval 19, monture de l'officier indigène, qui surveille les travailleurs dans la vallée du Farako, est un des premiers atteints.)...

A notre avis donc, les animaux sont infectés dans les régions marécageuses, par les piqûres des taons, et rentrés à Kati, les stomoxes peuvent transformer ces cas isolés en de véritables petites épidémies entre voisins. »

Il n'est jamais trop tard pour revenir sur une erreur. Dans nos expériences de transmission avec des taons, nous avons bien

(1) G. BOUFFARD, Du rôle comparé des stomoxes et des glossines dans l'étiologie de la Souma, *Bull. Soc. Path. ex.*, 10 juin 1908, t. I, p. 333.

CAZALBOU, Souma et Baléri, et BOUFFARD (Discussion), *Bull. Soc. Path. ex.*, 8 juillet 1908, t. I, p. 390.

obtenu la transmission expérimentale de la Souma, mais pas après un délai de 12 heures. M. BOUFFARD nous donne l'explication de notre erreur, puisque il a retrouvé des glossines justement dans les rives broussailleuses du Farako, ce marigot dont nous citions le danger, et là, précisément, où nous n'avions rien trouvé! (probablement parce que nous opérons en saison sèche).

Il ne nous restait plus qu'à nous incliner devant la théorie de BOUFFARD, lorsqu'une expérience, un peu le fait du hasard il est vrai, est venu nous confirmer l'hypothèse émise. C'est cette expérience que nous voulons relater ici :

A l'endroit désigné « Ferme du Service local », à Porto-Novo, le Service d'Agriculture entretient un petit troupeau de bœufs de race des lagunes. A proximité de cet endroit, se trouve une lagune dont les rives marécageuses ombragées recèlent de très nombreuses *Glossina palpalis*.

Le 7 octobre 1908, nous examinons le sang de ces bœufs, et, sur 13, nous en trouvons 3 porteurs de *Tr. Casalboui*.

Il nous vint à l'idée de faire ramasser des glossines dans la lagune, où ces bœufs allaient boire, et de les mettre à piquer sur le dos, préalablement rasé d'un mouton. Ce dernier animal provenait d'Abomey et n'était sûrement pas parasité. Toutes les précautions étaient prises pour éviter une inoculation accidentelle.

Le 10 octobre, 14 *Glossina palpalis* sont ramassées, exclusivement dans la lagune (toutes sont à jeun).

Le 11, à 2 h. du soir, elles piquent le mouton.

Le 12, il ne reste que 7 mouches en vie : elles sont encore portées sur le mouton, mais piquent moins bien que la veille.

Le lendemain, elles étaient toutes mortes.

Le 25, 14 jours après les premières piqûres, le sang du mouton renferme en abondance le *Tr. Casalboui*, et par la suite montre ce trypanosome d'une façon presque continue, sans, d'ailleurs, que son état de santé en soit modifié.

Obligé de faire une longue absence, nous sacrifions le mouton au mois de février (il y avait encore des trypanosomes dans le sang).

Nous espérons pouvoir compléter cette expérience de transmission par d'autres plus nettes encore, mais nous avons tenu à faire connaître ce premier résultat qui modifie nos vues anciennes sur l'étiologie de la Souma : la transmission lointaine de *Tr. Casalboui* est effectuée par les mouches tsétsés, les stomoxes (et les taons) n'étant que des agents de transmission rapprochés (1).

M. MESNIL. — Notre collègue, M. BOUFFARD, a pu, l'été dernier, compléter sa démonstration du rôle enzootique des tsétsés dans

(1) Une constatation récente nous permet d'affirmer que le Stomoxe, dont le rôle dans la transmission ne nous paraît être que celui d'une lancette, peut parfaitement transmettre, entre voisins, le *Tr. dimorphon*.

l'étiologie de la Souma, en établissant, par des expériences calquées sur celles toutes récentes de KLEINE et de BRUCE, la propagation, à intervalles de plusieurs semaines, du *Tr. Casalboui* par la *Glossina palpalis*. Ces expériences seront publiées très prochainement.

Les lésions cutanées dans la trypanosomiase humaine

Par A. THIROUX.

Les savants, qui ont étudié la trypanosomiase humaine, ont presque tous signalé, chez les Européens atteints, des érythèmes, qui peuvent affecter la forme de marbrures, de placards irréguliers ou de taches circonscrites. LOUIS MARTIN et DARRÉ (1), HECKENROTH, GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF (2) ont publié des observations de ces taches érythémateuses; ils proposent, très judicieusement, de les nommer *trypanides*, par analogie avec les syphilides, dont elles se rapprochent beaucoup. Ces érythèmes, qui seraient toujours plans, n'auraient jamais été observés d'une façon certaine chez les indigènes. Nous-même, n'avons jamais noté de lésions semblables chez nos malades sénégalais, sur la peau noire desquels les érythèmes se manifestent cependant par des taches plus claires. Ce fait est à rapprocher de la constatation suivante, faite par nombre d'auteurs, et en particulier par JEANSELME (3), quel qu'en soit, d'ailleurs, l'explication, à savoir que la roséole ne se montre guère chez les indigènes syphilitiques. Contrairement à ce qui a été observé par le même auteur, en Extrême-Orient, les papules syphilitiques ne sont pas rares chez les noirs du Sénégal, et si, d'autre part, nous n'avons jamais vu de roséoles ou d'érythèmes plans chez nos malades du sommeil indigènes, nous avons observé très fréquemment chez eux d'autres

(1) LOUIS MARTIN et DARRÉ. Trypanosomiase chez les blancs. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, nov. 1908, p. 574.

(2) G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. La Maladie du Sommeil au Congo français, Paris, Masson, 1909, p. 308.

(3) JEANSELME. *Dermatologie exotique*. Paris, Masson, 1904, p. 141.

lésions cutanées, dont les caractères se rapprochent, au moins pour quelques-unes, d'une façon frappante des syphilides; nous avons notamment retrouvé toutes les variétés de lésions papuleuses décrites dans la vérole.

1° Lésions à petites papules, variant depuis la dimension d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un grain de millet. Chez une petite malade de huit ans, non suspecte de syphilis héréditaire ou acquise, les papules ont débuté sur les deux épaules, au milieu d'avril 1909, l'éruption s'est généralisée et est devenue confluyente au milieu de mai, pour disparaître au milieu de juin.

2° Lésions papuleuses en placards. Nous avons retrouvé cette lésion chez plusieurs malades; les placards sont légèrement saillants, ils mesurent 5, 10 à 12 cm. de diamètre, ils ont des contours sinueux et quelquefois légèrement granuleux (fig. 1). Ils siègent fréquemment au niveau de la nuque, où ils affectent parfois une disposition symétrique; on peut aussi les rencontrer en d'autres points du corps. Le malade, dont les lésions sont représentées ci-après, présentait, au niveau de la nuque, deux placards symétriques; un troisième se trouvait à la partie postérieure du bras gauche. Les placards papuleux semblent se rencontrer de préférence à la partie postérieure du tronc ou des membres.

3° Lésions papulo-ulcéreuses. Un de nos malades, déjà à une période très avancée de la trypanosomiasse, présentant de l'hypnose et une apathie intellectuelle très marquées, était, à son arrivée, couvert de papules ulcérées (fig. 2), au point que le nettoyage des bras, pour les injections intra-veineuses d'émétique, était rendu très difficile. Chez cet indigène, âgé de 16 ans environ, chez lequel, autant qu'on peut s'en rendre compte, il n'y a pas à soupçonner la syphilis, les lésions papulo-ulcéreuses ont régressé avec le traitement stibio-arsenical, mais tout comme des syphilides, dont on ne saurait les distinguer par un simple examen, elles ont laissé des cicatrices pigmentées (fig. 3) qui ont mis plusieurs mois à disparaître.

Toutes ces lésions semblent bien appartenir réellement à la trypanosomiasse humaine; on peut, en employant la terminologie usitée en syphiligraphie, les appeler des trypanides et l'on distinguera, dans la maladie du sommeil, comme dans la syphilis, des trypanides papuleuses à petites papules, des trypanides papuleuses en placard et des trypanides papulo-ulcéreuses.

La syphilide pigmentaire, dite collier de Vénus, syphilide ma-

culeuse du cou, semble également avoir son sosie dans la trypanosomiasse humaine. Chez 3 de nos malades, non suspects de vérole, et dont l'un est un enfant de 10 ans environ, nous avons noté cette lésion pigmentaire, avec sa disposition en forme de réseau noirâtre, circonscrivant des îlots de peau paraissant plus claire, de la dimension d'une grosse lentille. Le siège de prédilection, presque exclusif, de cette trypanide, comme celui de la syphilide correspondante, paraît être le cou, mais plus fréquemment que dans la vérole, elle semble pouvoir s'étendre aux épaules et à la partie antérieure du thorax. D'après FOURNIER, le collier de Vénus se montre dans le cours de la première ou de la deuxième année de l'infection syphilitique. Les observations que nous avons faites dans la trypanosomiasse humaine semble bien assigner la même époque à l'apparition des macules pigmentaires.

Pour être complet, nous devons encore citer des lésions cutanées, qui ne sont pas rares chez l'indigène atteint de maladie du sommeil, et qui consistent en éruptions de petites vésicules. Ces vésicules, grosses comme un grain de millet, sont quelquefois réparties régulièrement sur le trajet d'un nerf; nous les avons observées une fois dans la région sus-claviculaire et sur l'épaule gauche d'une petite malade; une autre fois, nous les avons notées superposées à un espace intercostal d'un seul côté (zôna). Elles renferment un liquide clair contenant quelques hématies, nous n'y avons jamais retrouvé de trypanosomes. D'autres fois, les vésicules, un peu plus grosses, sont réparties sur le corps et assez discrètement, simulant à s'y méprendre la varicelle. Nous rappellerons, sans vouloir trop insister sur le rapprochement avec ces syphilides rares, que HORTELOUP a décrit une syphilide varicelliforme, et FOURNIER une syphilide herpétiforme ou miliaire. Ces lésions appartiendraient aussi à la première ou à la seconde année d'infection, ce qui coïnciderait à peu près avec nos observations en ce qui concerne la maladie du sommeil.

*(Travail du village de ségrégation de la maladie du
sommeil de Saint-Louis.)*

Du rôle des anticorps dans la disparition des trypanosomes du sang des malades du sommeil

Par A. THIROUX.

Dans une précédente communication à la Société de Pathologie exotique (1), nous avons dit que nous pensions que l'absence de *Tryp. gambiense* dans le sang des malades du sommeil, dont le liquide céphalo-rachidien reste infecté, que ces malades aient été traités ou non, était due à l'action des anticorps, qui empêchaient les trypanosomes de se développer dans le sang. G. MARTIN et LEBŒUF (2) s'élèvent contre cette manière de voir; ils attribuent uniquement à la médication la disparition du parasite du sang; ils pensent que, ainsi que l'ont démontré les travaux de MESNIL et BRIMONT (3) pour les trypanosomiasés animales, *Tr. gambiense* se vaccine constamment contre les anticorps formés par l'organisme. Ces savants semblent oublier que d'autres travaux de MESNIL et BRIMONT (4) montrent que les trypanosomes se vaccinent au moins aussi facilement contre les médicaments; ils ont surtout le tort d'admettre que la vaccination de *Tr. gambiense* contre les anticorps est absolue et se produit toujours avec la même intensité au cours de la maladie. On est convenu d'appeler crises trypanolytiques, chez les animaux, le laps de temps pendant lequel les parasites cessent d'être visibles dans le sang à l'examen microscopique direct; ces crises correspondent, d'après les travaux de MASSAGLIA (5), avec une augmentation des anti-

(1) THIROUX. De l'absence fréquente de *Trypanosoma gambiense* dans le sang et les ganglions des malades du sommeil, à la 3^e période. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 10 mars 1909, p. 135.

(2) G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. La maladie du sommeil au Congo français. Paris, Masson, 1909, p. 706.

(3) MESNIL et BRIMONT. Sur les propriétés protectrices du sérum des animaux trypanosomisés. Races résistantes à ces sérums. *Ann. de l'Inst. Past.*, février 1909, p. 147.

(4) MESNIL et BRIMONT. Sur les propriétés des races de trypanosomes résistantes aux médicaments. *Ann. de l'Inst. Past.*, nov. 1908, p. 856.

(5) MASSAGLIA. Des causes des crises trypanolytiques et des rechutes qui les suivent. *C.-R. à l'Ac. des Sciences*, 21 oct. 1907.

corps dans le sang circulant. L'homme infecté de *Tr. gambiense* dans le sang duquel le parasite n'est qu'exceptionnellement visible à l'examen direct, est donc presque constamment en crise trypanolytique.

D'autre part, nous avons observé des cas dans lesquels un traitement très incomplet et de très petites doses d'arsenic ont réussi à amener la guérison définitive. Nous avons vu, entre autres, une malade guérir avec un seul traitement atoxyl-orpiment. L'orpiment était donné à des doses qui se sont montrées depuis notoirement insuffisantes chez d'autres malades (0 cg., 30) et une pneumonie intercurrente a même empêché de terminer ce traitement unique.

Des cas semblables ont été observés aussi par BRODEN et RHODAIN (1), qui s'expriment ainsi: « Nous savons qu'à certains « malades, il suffit de *l'appoint* d'une quantité quelconque minime d'arsenic pour débarrasser l'organisme des trypanosomes ». Nous estimons, pour notre part, que chez ces malades, pris à une époque particulière de leur infection, les parasites sont, vis-à-vis des anticorps, dans un état d'équilibre très instable et qu'il suffit pour détruire cet équilibre de très petites quantités de médicaments.

D'un autre côté, le plus souvent, le sang ne se débarrasse de ses parasites qu'après un certain nombre de traitements et surtout après un laps de temps assez long. Nous estimons que, dans ces conditions, en outre de son action directe sur les parasites, la médication a l'avantage, en relevant les forces des malades et en les prolongeant, de leur permettre de continuer à renforcer leurs anticorps; nous pensons même que chez ceux qu'on peut prolonger assez longtemps, on doit toujours obtenir l'état d'équilibre instable entre les anticorps et *Tr. gambiense* et la disparition de ce dernier du sang.

MARTIN et LEBŒUF font à notre théorie une autre objection, s'appuyant sur ce fait que les parasites disparaissent des ganglions, bien avant qu'ils ne disparaissent du sang; ils déclarent que les anticorps actifs dans les ganglions devraient l'être également dans le sang. Les trypanosomes disparaissent des gan-

(1) BRODEN et RHODAIN. Traitement de la Trypanosomiase humaine par la solution arsenicale de LŒFFLER. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 14 oct. 1908, p. 506.

glions par suite de la sclérose de ces organes, ainsi que nous l'avons démontré (1) et par un processus complètement différent de ce qui se passe pour le sang.

Quant à l'absence de *Tr. gambiense* dans le sang de certains malades à la 3^e période et non encore traités, elle peut être relativement rare, mais elle existe très certainement et, dès 1907, nous avons signalé l'existence de trypanosomiasés exclusivement méningées. En dehors des 3 observations que nous avons publiées à cette époque (2) et dans lesquelles l'absence des parasites a été seulement établie par centrifugations successives de sang, nous pouvons rapporter l'observation suivante, dans laquelle l'absence de trypanosomes dans le sang a été établie par le procédé beaucoup plus sensible de l'inoculation à *Cercopithecus ruber*.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Fatimata DIONG, fillette de 16 ans environ, originaire de Saou (Niayes), n'a guère manifesté que de l'hypnose, dont le début remonterait à 3 mois. Elle aurait cependant observé auparavant des accès de fièvre, accompagnés d'une légère décoloration de la peau (taches érythémateuses ?). Nous l'examinons le 26 juillet 1908. Elle ne présente pas à cette époque de ganglions ponctionnables. Les yeux sont vagues, la démarche mal assurée, sans qu'il y ait cependant de troubles de locomotion. Hypnose prononcée. Bronchite et fièvre. Craquements humides au sommet gauche, en arrière.

Saignée de 20 cm³ de sang, inoculés à un *C. ruber*, qui ne s'infecte pas.

Sous l'influence d'un traitement atoxyl-orpiment prolongé jusqu'au 18 septembre, l'état général de la malade devient tout-à-fait satisfaisant, en même temps que les signes stéthoscopiques disparaissent dès les premiers jours du côté des poumons.

Du 12 ou 15 novembre, la malade présente de la céphalalgie tous les soirs et le 15 survient une attaque épileptoïde. Le 16, on trouve, par centrifugation, des trypanosomes très rares dans un liquide céphalo-rachidien très clair. Jusqu'à cette date le diagnostic bactériologique n'avait pu être établi ; l'inoculation du sang au singe sur laquelle on comptait était restée négative.

Du 31 décembre au 3 janvier, nouveau traitement atoxyl-orpiment. Le 8 février, saignée de 40 cm³ de sang inoculés à un *C. ruber*, qui ne s'infecte pas. Le 9, ponction lombaire, sans trypanosomes visibles après centrifugation et sans infection du singe par inoculation. Du 22 au 26, la malade présente de nombreuses attaques épileptoïdes, elle se refuse à toute espèce d'examen et rentre dans son village.

Nous avons appris dernièrement qu'elle était décédée quelques jours après son retour.

(Travail du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis.)

(1) THIROUX et d'ANFREVILLE. De l'hypertrophie des ganglions dans la trypanosomiasé humaine, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 21 juillet 1909, p. 398.

(2) THIROUX et d'ANFREVILLE. La Maladie du Sommeil au Sénégal. *Ann. d'Hygiène et de Méd. coloniales*, 1907.

Lésions du Foie dans les schistosomiasés humaines

Par MAURICE LETULLE et NATTAN-LARRIER.

Les deux variétés de *Schistosomum*, parasites de l'Homme, *Sch. haematobium* et *Sch. japonicum*, possèdent la propriété d'emboliser leurs œufs dans l'intimité du parenchyme hépatique et d'y déterminer la formation de lésions spécifiques. Mais, dans la Bilharziose « égyptienne », les altérations du foie sont, sinon rares, du moins discrètes et souvent minimes au point de passer inaperçues ; la schistosomiasé « japonaise » provoque, d'une façon constante, une hépatite parasitaire des plus accentuées et dont l'évolution clinique, combinée avec l'ascite et la splénomégalie, impose à la maladie ses caractères pathognomoniques.

*

* *

Les lésions anatomo-pathologiques des *Sch.* sont connues ; nous les rappellerons en nous servant de matériaux que nous devons à l'obligeance de nos confrères BROSSARD, du Caire, MIURA, TSUCHYA et IJIMA, à qui nous adressons tous nos remerciements.

I. *Schistosomum haematobium*. — Les lésions hépatiques que détermine le *Schistosomum haematobium* ont passé presque inaperçues jusqu'aux belles études de SYMMERS et de LOOS. Ces altérations restent, en effet, en général, si discrètes qu'elles ne sont découvertes qu'après recherches méthodiques sur les coupes histologiques : elles s'y présentent sous l'aspect de *nodules inflammatoires*, ou de *placards cirrhotiques*.

Les nodules, peu nombreux et peu volumineux, sont semés au hasard au milieu du parenchyme hépatique ; ils sont constitués par une agglomération de leucocytes mononucléaires qui refoulent les trabécules hépatiques pour se substituer à elles. Le centre du nodule est occupé par un œuf caractéristique, bien reconnaissable à ses dimensions, à sa forme ovale, à son éperon latéral et à son miracidium. Les *placards cirrhotiques* sont rares ; toujours assez larges, ils présentent, sur les coupes, une disposi-

tion circulaire. Leur structure est complexe; ils sont formés à la fois par des lésions nodulaires péri-parasitaires et par un épaississement fibreux de l'espace de KIERMAN, aux dépens duquel ils se sont développés.

Les lésions nodulaires péri-parasitaires se groupent assez régulièrement au voisinage de la veine porte. Leur aspect varie suivant leur degré d'ancienneté. Vieux, le nodule est constitué par des lames conjonctives disposées concentriquement autour d'un œuf de *Bilharzia* et la lésion ainsi constituée est très pauvre en éléments cellulaires. Récent, le nodule parasitaire possède encore à son centre, autour de l'œuf bien conservé, ou mortifié et vide, un amas de leucocytes plus ou moins désagrégés; parfois, une ou deux volumineuses cellules géantes s'appliquent autour de l'enveloppe chitineuse de l'œuf.

Autour de ce nodule et dans le reste de l'étendue de l'espace porte, s'est développé un tissu scléreux parmi lequel s'incrustent de rares œufs de *Bilharzia*, intacts ou évacués; aucune réaction leucocytaire ne s'est produite à leur voisinage. Le placard cirrhotique ainsi formé est dense et riche en fibres élastiques; son tissu s'épaissit encore au pourtour de l'artère hépatique et de la veine porte, qui peuvent être atteintes d'endovascularite fibroïde sténosante. Les gros canaux biliaires demeurent, au contraire, respectés, fait d'autant plus remarquable que, comme on le sait, les œufs de *Schistosomum* peuvent s'éliminer par la bile. De nombreux capillaires sanguins se reconnaissent dans le tissu sclérosé de l'espace porte; les pseudo-canalicules biliaires y sont rares et ne s'observent qu'à sa limite, en marge, au voisinage du tissu hépatique. Le placard cirrhotique est, enfin, souvent sillonné de nombreuses fusées leucocytaires, toujours plus abondantes auprès des nodules péri-parasitaires.

Le reste du tissu hépatique est le siège de lésions parenchymateuses, mais on n'y observe pas de cirrhose proprement dite. Ces lésions parenchymateuses peuvent présenter deux types différents, maintes fois associés: le premier répond à l'hyperplasie nodulaire (multiplication des cellules avec désorientation trabéculaire), et le deuxième à l'hépatite parenchymateuse diffuse (multiplication des cellules, moins volumineuses, plus colorables, entassées en tous sens sur les coupes). Quant aux modifications des espaces portes dépourvues d'œufs, elles consistent tout au plus en un léger allongement avec épaississement fibroïde de l'ilot conjonctivo-vasculaire.

II. *Schistosomum japonicum*. — Nous n'insisterons pas sur les diverses altérations organiques que peut déterminer ce parasite si voisin de la *Bilharzia*. Rappelons qu'il épargne toujours la vessie et que ses localisations prédominantes sur l'intestin sont fort rares. Par contre, il provoque une péritonite chronique avec ascite et splénomégalie et surtout des lésions importantes du foie. La glande est volumineuse, entourée d'une périhépatite très accentuée, bourrée d'œufs et cirrhosée.

Les lésions du foie, étudiées par MIURA, KATSURADA et TSUCHYA, sont toujours très accentuées; elles nous ont paru résulter de la combinaison, en proportions variables, de quatre altérations élémentaires différentes.

a) L'œuf du *Schistosomum* peut s'emboliser dans un capillaire sanguin radié et y demeurer fixé entre deux trabécules hépatiques restant normales, sans qu'aucune réaction leucocytaire ne se manifeste au niveau du parasite. L'œuf du *Sch. japonicum* apparaît avec tous ses caractères: plus petit que celui du *Sch. haematobium*, dépourvu d'éperon, il est constitué par une coque mince enveloppant un miracidium dont on distingue sans peine le rostre, le système nerveux et les cellules germinatives.

b) Plus souvent, l'œuf s'entoure d'un *nodule parasitaire*; autour de lui se disposent un certain nombre de cellules géantes entre lesquelles s'étale une matière amorphe, vitreuse, vivement colorable. Au pourtour de cette couronne plus ou moins complète de cellules géantes, le tissu hépatique est remplacé par un gros nodule inflammatoire formé de leucocytes mono-nucléaires. A un degré plus avancé, le nodule se sclérose et tend à enkyster l'œuf; les cellules géantes disparaissent ainsi que la matière amorphe intercalaire. En général, dans ces cas, l'œuf est en totalité calcifié à l'intérieur de son enveloppe chitineuse. A une période plus avancée, la sclérose du nodule devient complète et l'œuf est compris dans un placard fibreux très pauvre en cellules à son centre, mais environné encore de leucocytes à sa périphérie.

c) *Cirrhose schistosomiasique*. — La cirrhose causée par le *Schistosomum japonicum* est toujours très étendue; elle est caractérisée par la formation de bandes de tissu fibreux qui rayonnent autour des espaces portes, et par l'existence de petits îlots cirrhotiques, semés au hasard dans la substance parenchymateuse.

Les bandes scléreuses péri-portales se présentent comme de lon-

gues travées, minces et irrégulières : elles sont constituées par un tissu conjonctif très dense, pourvu d'abondantes fibres élastiques. Ces travées, plus pauvres, à leur centre, en éléments cellulaires et en pseudo-canalicules biliaires, sont, sur leurs confins, parsemées de nombreux leucocytes mono-nucléaires auxquels se mêlent parfois quelques cellules géantes péri-parasitaires. Les artères hépatiques, qui accompagnent les bandes cirrhotiques, sont toujours perméables ; le tissu élastique de leur paroi est souvent le siège d'une hypergénèse très marquée. Les grosses veines portes sont fréquemment atteintes d'endophlébite chronique avec hypergénèse très accusée de leurs fibres élastiques. Les capillaires sanguins sont distendus, gorgés de sang. Les œufs du *Schistosomum*, très nombreux, sont semés au hasard dans la travée cirrhotique, le plus souvent entourés par le tissu fibreux de l'espace porte ; ils sont quelquefois, pourtant, environnés de nodules leucocytaires.

Les îlots cirrhotiques présentent une forme arrondie. Peu volumineux, ils se disséminent au hasard dans le parenchyme hépatique et ne contiennent ni veine porte, ni veine sus-hépatique ; ils se composent d'un tissu conjonctif dense, riche en fibres élastiques, parsemé d'œufs vivants ou calcifiés autour desquels ne s'est produit aucun afflux leucocytaire.

d) La coque fibreuse (*périhépatite*), souvent très épaisse, qui entoure le foie, est formée de lames parallèles d'un tissu conjonctif hyalin, riche en vaisseaux, au milieu duquel se disséminent, çà et là, des amas d'œufs calcifiés.

Le parenchyme hépatique, toujours très altéré, est le siège d'hyperplasie nodulaire, d'hépatite parenchymateuse diffuse, associée ou non, à une stéatose intense et généralisée à la totalité de la glande.

*

* *

En résumé, et pour tracer un rapide parallèle entre les deux affections, nous pouvons dire que la Bilharziose égyptienne attaque, de préférence, les voies urinaires et le gros intestin, alors que la Schistosomiase japonaise confine ses désordres aux vaisseaux mésentériques, au péritoine et au foie.

Le foie, au point de vue macroscopique, est, dans la Sch. d'Egypte, plutôt respecté, la périhépatite y est l'exception et les lésions parasitaires microscopiques sont, pour ainsi parler, une

surprise d'autopsie; dans la Sch. du Japon, la périhépatite et l'hépatite parasitaires sont la règle.

Au point de vue microscopique, les deux affections réalisent, dans la glande hépatique, un certain nombre d'altérations identiques; elles procèdent par formation de nodules parasitaires associés à une cirrhose élastigène. Les caractères communs sont les suivants: formation de « nodules parasitaires » par accumulation de leucocytes mono-nucléaires avec cellules géantes au contact des œufs encore vivants, ou déjà morts; organisation fibroïde plus ou moins rapide des nodules; — développement d'un tissu de sclérose élastigène au contact des parasites, endovascularite sténosante fréquente dans les vaisseaux sanguins du foie, intégrité constante des canaux biliaires.

Les caractères différentiels qui séparent ces deux manifestations, cependant si rapprochées, se résument ainsi:

Les *nodules parasitaires* sont, dans la Sch. d'Égypte, plutôt rares, avec une mono-nucléose plus abondante; ils subissent une transformation fibroïde plus rapide, les formations giganti-cellulaires péri-parasitaires sont discrètes; — dans la Sch. japonaise, les œufs libres se montrent souvent à l'intérieur des capillaires hépatiques distendus. L'abondance des nodules parasitaires est souvent extrême. La mono-nucléose y est moins riche. Les cellules géantes y forment d'épaisses couronnes et la substance intercalaire prend un aspect caséiforme remarquable.

La *cirrhose hépatique* parasitaire offre, elle aussi, quelques différences dans les deux affections. Dans la Sch. d'Égypte, elle se dispose en placards polynucléaires discrets, par confluence manifeste des nodules fibreux; les œufs qui incrustent ce tissu de cirrhose sont rarement libres, mais plutôt enkystés, chacun au centre de son nodule sclérosé.

Au contraire, la Sch. japonaise découpe le parenchyme hépatique en larges travées fibroïdes diffuses, reliées les unes aux autres ou intercalées à des îlots fibroïdes isolés; les œufs s'y rencontrent en innombrables proportions, et à l'état libre, ou entourés encore de nombreuses cellules géantes.

M. MOTY. — Il existe une autre pathogénie de la cirrhose hépatique parasitaire en Extrême-Orient; c'est le *Distoma sinense*, qui est extrêmement fréquent chez les indigènes du Tonkin. J'ai autrefois présenté à la Société de Biologie un foie pesant

plus de 4 kg. et provenant d'un annamite atteint de *Distoma sinense*. Le parasite passe souvent inaperçu et il faut le rechercher pour le trouver à l'autopsie des malades, quelle que soit l'affection à laquelle ont succombé ces derniers.

M. NATTAN-LARRIER. — Les lésions qu'avait déterminé le *Distoma sinense*, dans les cas d'infections peu accentuées que nous avons examinées, différaient profondément de celles de la Schistosomiasse. Tantôt le distome contenu dans un gros canal biliaire avait provoqué une légère prolifération de son épithélium et une sclérose de sa paroi congestionnée; tantôt les œufs des parasites inclus dans les épithéliums avaient provoqué la formation d'un véritable papillome adénomateux diffus du canal biliaire. Les lésions cirrhofiques étaient des plus légères.

M. BRUMPT. — Dans le cas de CATTO, dont j'ai pu me procurer des pièces grâce à la très grande obligeance du professeur Sir LEISHMAN, j'ai constaté, en dehors de la sclérose, des îlots de parenchyme nécrosé disparaissant par agitation de la pièce dans l'eau; le départ de ces substances nécrosées donne l'aspect d'une tranche de pain bis au morceau de foie.

Comme le *Schistosomum japonicum* vit à la fois dans les veines et les artères, il est possible que les embolies d'œufs dans les artérioles du foie aient amené une nécrose par manque de sang artériel. Cette lésion peut, d'ailleurs, n'exister que dans les cas où des vers se trouvent dans l'artère hépatique, ce qui peut manquer dans beaucoup de cas.

Je ne crois pas que l'on puisse différencier les lésions hépatiques dues au *Schistosomum japonicum* de celles dues au *Schistosomum hæmatobium*, par l'existence de nombreuses cellules géantes dans le premier cas. Dans les observations que j'ai faites sur ce sujet, j'ai remarqué qu'en général les cellules géantes se forment surtout autour des œufs morts, vidés de leurs embryons *Miracidium*. Malgré quelques exceptions, il semble que l'œuf contenant un embryon vivant possède un chimiotactisme qui empêche la formation des cellules géantes; celles-ci, au contraire, se forment très vite, dès que l'œuf mort devient un vulgaire corps étranger.

M. NATTAN-LARRIER. — Nos cas, très nombreux, correspon-

daient à des infections arrivées à divers stades de leur évolution. Aussi, les lésions que nous avons décrites d'une façon analytique, se présentaient-elles associées en proportions variables. L'œuf, entouré de cellules géantes, est très souvent vivant et contient un miracidium intact.

La Filaire du Foudi

(*Filaria Ozouxi*, Railliet et Henry)

Par HENRY et O'ZOUX.

Clinique (O'ZOUX). — Ceux qui ont été à Madagascar ou à ses dépendances, ou, plus simplement, qui fréquentent les oiselleres, connaissent certainement ces passereaux grisâtres dont les mâles prennent, pendant la saison chaude coloniale, — septembre, avril, — qui est aussi la saison des noces, une belle couleur écarlate, et que LINNÉ a décrits sous le nom de « Moineaux de l'Ile de France » (1) ; les auteurs qui suivirent les appelèrent *Loxia Madagascariensis* ; aujourd'hui, les ornithologistes français, le Muséum de Paris, en particulier, auquel je dois ce dernier renseignement, les nomment *Faudias Madagascariensis* (BRISSE), de la famille des *Ploceidés* ; beaucoup d'indigènes les appellent Foudi ; mais tous les coloniaux de la côte Est d'Afrique les connaissent sous le nom de « Cardinaux » ou de « Mâles rouges ».

Pendant un séjour que j'ai fait à Nossi-Bé (côte N.-O. de Madagascar), j'ai observé les faits suivants : un foudi que j'avais en cage tomba brusquement de son bâton sur le plancher de cette cage, s'affaissa sur ses pattes, ouvrit et battit les ailes et fut pris d'une dyspnée intense ; mais, peu à peu, ces symptômes patho-

(1) L'Ile de France appartient aujourd'hui à l'Angleterre sous le nom de Mauritius.

logiques s'atténuèrent, et 10 m. après leur début, le foudi regagna son bâton ; le lendemain, cependant, il était mort.

J'observai alors un grand nombre de ces oiseaux réunis dans la même volière et je constatai des phénomènes identiques chez beaucoup d'entre eux ; les crises auxquelles on assiste sont éloignées ou voisines de la mort. J'eus alors l'idée d'autopsier les oiseaux morts et je ne fus pas peu surpris de voir que presque tous présentaient des lésions uni ou bilatérales des yeux, depuis la simple conjonctivite jusqu'à la panophtalmite et la fonte. Mais l'ouverture des cadavres devait amener un autre résultat ; en effet, chez la plupart d'entre eux, je trouvai la cavité abdominale et souvent le péricarde et la plèvre bourrés de vers jaunâtres, filamenteux, toujours en grand nombre, plus ou moins enchevêtrés, et qui s'agitaient confusément, c'est-à-dire étaient encore vivants, lorsque je pratiquais la nécropsie des foudis à un moment rapproché de la mort de ces oiseaux.

Ces vers ne demeuraient parfois pas complètement cantonnés dans les cavités sereuses que j'ai mentionnées, mais alors les débordaient et s'enfouaient dans les masses musculaires du cou, des ailes, des cuisses ou des lombes.

Il y avait, à n'en pas douter, une relation étroite entre les phénomènes morbides que présentaient ces oiseaux, comme aussi leur mort, et la présence de parasites dans leurs cavités abdominale et surtout péricardique et pleurale ; et l'amaigrissement considérable des passereaux décédés, aussi bien que les crises de dyspnée, relevaient de troubles de compression intestinale et cardiaque.

Mais quel rapport existait entre les lésions oculaires et les vers ?

L'examen attentif du pus libre ou enfermé des yeux, les coupes macroscopiques seulement, il est vrai, que je fis de ces organes au laboratoire de M. BORREL, à l'Institut Pasteur, ne révélèrent rien de spécial ; on pouvait penser à la présence d'œufs ou d'embryons charriés par le torrent circulatoire et localisés dans l'orbite ; il n'en est rien ; les lésions oculaires relèvent, très probablement, des traumatismes que se causent mutuellement, avec leurs ailes, les oiseaux, en volant, lorsqu'ils sont nombreux dans la même cage .

Il était de toute évidence que nous avions affaire, pour les vers du Foudi, à des Filaires ; mais il y avait une double question à

se poser : 1° à propos du parasitisme du foudi ; 2° à propos des vers eux-mêmes.

La littérature est muette sur le parasitisme du Foudi ; les recherches bibliographiques qu'ont bien voulu faire pour moi MM. les professeurs NEUMANN, de Toulouse, et HALLEZ, de l'Université de Lille, que je remercie bien sincèrement ici, corroborent celles entreprises par M. HENRY et moi.

Mais la Filaire est-elle non décrite ; il se pouvait que le passe-reau portât en lui des vers déjà rencontrés chez d'autres oiseaux et déjà décrits ; or, l'étude qu'en a poursuivie M. HENRY, chef de laboratoire de M. le professeur RAILLIET, lui a révélé des caractères suffisants pour que MM. RAILLIET et HENRY fassent de cette filaire, jusqu'à nouvel ordre, une espèce nouvelle devant servir de type, ainsi qu'on le verra plus loin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des Foudis avec leurs parasites.

Description du parasite (HENRY). — Le corps est blanc jaunâtre, filiforme, de diamètre à peu près égal dans toute son étendue, atténué seulement tout près des extrémités. Le tégument est mince, transparent, et ne présente aucune striation.

L'extrémité céphalique est munie de 6 papilles très aplaties ; 4 submédianes et 2 latérales un peu plus volumineuses.

La bouche est terminale ; elle a la forme d'une simple petite fente dorso-ventrale, dont les bords sont légèrement retroussés. L'œsophage qui fait suite est étroit, de calibre à peu près uniforme ; sa longueur varie de 3 mm., 3 (♂) à 4 mm., 6 (♀). Son extrémité buccale présente extérieurement un appareil fort curieux. Cet appareil est formé de deux petites pièces chitineuses situées latéralement, l'une à droite, l'autre à gauche ; chacune de ces pièces présente une tige dirigée en avant et trois branches divergentes en arrière, aplaties et légèrement spatulées, l'ensemble constituant une sorte de trident.

La tige antérieure, courte, droite et cylindrique, est munie, à son extrémité, d'une pointe plus fortement chitinisée et séparée de sa base par un léger étranglement. Cette pointe et celle du côté opposé, sont capables de faire saillie en dehors du corps par deux petites ouvertures situées à droite et à gauche de la bouche, à une distance de 50 μ environ l'une de l'autre. Ces deux pointes constituent, sans aucun doute, un appareil vulnérant.

La longueur totale de chacun des tridents périœsophagiens

est de 130 μ environ; la tige antérieure et sa pointe représentent le cinquième de cette longueur.

Mâle, long de 32 à 35 mm. sur une épaisseur de 500 μ environ. L'extrémité caudale est arrondie et légèrement infléchie vers la face ventrale; elle ne présente aucune expansion cuticulaire. Le cloaque s'ouvre fort en arrière; de chaque côté se trouvent 2 papilles postanales très aplaties et difficilement observables. 2 spicules inégaux; l'un rectiligne ou faiblement incurvé, long de 780 à 820 μ ; l'autre, tordu en spirale, long de 525 à 550 μ .

Femelle, longue de 49 à 53 mm. sur un diamètre de 800 μ . L'extrémité caudale est droite, arrondie; l'anus est situé près de cette extrémité, à 40 μ environ. La vulve, légèrement saillante, s'ouvre à 600 μ de l'extrémité buccale. Les œufs mesurent 44 à 48 μ de long sur 31 à 34 μ de large; leur coque est épaisse et transparente et contient déjà, au moment de la ponte, un embryon bien développé.

L'appareil péricsophagien si curieux, que nous avons décrit plus haut se trouve déjà mentionné chez un certain nombre d'espèces de *Filaria*: *F. affinis* RUD.; *F. abbreviata* RUD.; *F. obtusa* RUD.; *F. attenuato-verrucosa* MOL.; *F. filiformis* MOL.; *F. quadriverrucosa* MOL.; *F. pungens* SCHN.; *F. Spermospizae* LINST.; *F. tricuspis* FEDTSCH.; *F. Paronai* STOSS.; *F. flabellata* LINST.; *F. macrophallos* PAR.; *F. Chamoensis* PAR.

Outre cet appareil œsophagien, ces espèces offrent un certain nombre de particularités qui leur sont communes: toutes sont parasites des Passereaux; elles habitent les cavités internes du corps; leurs dimensions se tiennent dans la même moyenne; l'un des spicules est droit, l'autre spiralé, etc.; leurs affinités ne sont donc pas douteuses. Aussi pensons-nous qu'il y a lieu de les réunir en un sous-genre sous le nom de *Diplotriaena* RAILLIET et HENRY n. s. g.

Malheureusement, les descriptions des auteurs sont pour la plupart si peu précises, qu'il est impossible actuellement d'en tirer parti quant à la distinction des espèces; c'est pourquoi nous considérons, à titre provisoire, l'espèce du *Foudi* comme nouvelle; nous lui donnons le nom de *Filaria (Diplotriaena) Ozouxi* RAILLIET et HENRY n. sp. Elle devra servir de type au nouveau sous-genre.

(Travail du Laboratoire de M. le Prof. RAILLIET, à Alfort).

Note sur le traitement du Clou de Biskra

Par GUEYTAT. •

Le clou de Biskra est une affection qui, par sa ténacité et sa résistance aux agents thérapeutiques, a souvent désespéré les praticiens. Or, nous en avons facilement obtenu la guérison par la méthode suivante :

1° Ramollissement des croûtes et élimination des exsudats par l'application de cataplasmes d'amidon très chauds, assez larges, un peu fluides, étalés dans de la gaze bouillie et maintenus en place pendant 12 à 24 h.

2° Le lendemain, pansement soigneux de la plaie qui est nettoyée pour ainsi dire aux tampons et à la pince. Tous les débris mortifiés sont arrachés minutieusement autant que le malade peut le supporter. La plaie est touchée à l'eau oxygénée ou au permanganate fort (solution à 1/100).

Ces deux opérations sont renouvelées jusqu'à ce que la place soit nette et propre, débarrassée des infections surajoutées. Pendant cette période on peut s'aider de la méthode de BICHE (ventouses ou strictions) qui nous a paru favorable sans cependant être indispensable, ni même très efficace.

Lorsque la dermatose a été amenée à ce point, on applique la pommade suivante :

Salicylate de méthyle	5 g.
Salicylate de bismuth	2 g.
Sous-nitrate de bismuth	1 g.
Oxyde de zinc	1 g.
Vaseline	20 g.
Glycérine	10 g.

La plaie est ensuite recouverte de gaze bouillie sèche et d'un pansement protecteur simple. Très rapidement on la voit se modifier et la guérison s'établit. Les clous de Biskra, de taille moyenne jusqu'à la largeur d'une pièce de 5 fr., mettent 8 jours environ à guérir. Nous n'en avons pas vus qui aient résisté plus de trois semaines au traitement et encore cette durée nous a-t-elle paru tout à fait exceptionnelle.

Lorsque le clou de Biskra se présente très sec, avec peu de

tendances à la suppuration et à l'ulcération, il y a avantage à faire précéder les premiers pansements par des attouchements au salicylate de méthyle pur.

Celui-ci est évidemment l'agent thérapeutique et peut être un spécifique de l'affection. Ce qui peut le faire échouer, ce sont les infections pyogènes surajoutées. C'est donc une condition *sine qua non* de réussite de s'appliquer soigneusement aux deux premières périodes du traitement. Il y a là toute une petite cuisine minutieuse qui est un gage indispensable du succès.

(Hôpital militaire de Biskra, le 6 octobre 1909.)

M. MOTY. — Le clou de Biskra peut être avantageusement traité par une simple solution de sublimé au millième, à condition de l'appliquer au moyen d'une rondelle de ouate ou de gaze recouverte d'imperméable. Ce moyen réussit surtout tout à fait au début ; il a le désavantage d'être difficilement applicable à la face. C'est pourquoi je considère le procédé de M. GUEYTAT comme méritant d'être étudié pour les clous de Biskra de la face.

Note sur les avantages que présenterait en médecine coloniale un sérum pléio-thérapeutique

Par P. REMLINGER.

Dans ces dernières années, le nombre des sérums thérapeutiques s'est sensiblement accru et on ne peut plus concevoir qu'un médecin, — si éloigné fut-il des grands centres, — n'ait à sa disposition cinq ou six, pour le moins, de ces merveilleux agents. Ce desideratum se heurte malheureusement dans la pratique de la médecine coloniale (et même rurale) à un certain nombre d'obstacles provenant principalement de ce que les sérums ne sont livrés que par un petit nombre d'établissements (difficulté d'approvisionnement), de ce qu'ils occupent un certain volume et ne demeurent actifs que pendant un temps limité (difficultés de transport et de conservation) (1). On conçoit facilement que

(1) C'est à ces difficultés qu'il faut attribuer en majeure partie la vogue

ces inconvénients seraient palliés dans une large mesure si un même sérum pouvait être appliqué spécifiquement au traitement de plusieurs affections différentes, si le sérum antidiphthérique, par exemple, pouvait également être inoculé préventivement contre le tétanos, curativement contre la dysenterie, etc.... Théoriquement, il est parfaitement possible de vacciner un même cheval contre plusieurs microbes ou toxines et, pratiquement, il ne semble pas que cette opération se heurterait à d'insurmontables difficultés. La modification la plus importante aux usages actuels des Instituts sérothérapiques serait sans doute la généralisation de la méthode de la saignée à blanc l'immunisation terminée. (D'où suppression des décès par dégénérescence des organes et en même temps économies notables sur un certain nombre de chapitres du budget des laboratoires). Nous soumettons cette idée d'un sérum pléio-thérapeutique (qui guérit plusieurs maladies) à un Institut mieux en situation que le nôtre de la mettre en pratique.

de la sérothérapie dite *banale* ou *indifférente*. Une de ses dernières manipulations est, comme on sait, le traitement de la méningite cérébro-spinale par le sérum anti-diphthérique, c'est-à-dire par le sérum, qu'il est le plus facile de se procurer. — La sérothérapie non spécifique est de la mauvaise thérapeutique. C'est un pis aller qu'excusent seules les circonstances.

MÉMOIRE

Trypanosomiasés animales au Dahomey

Par G. PÉCAUD.

I. — TRYPANOSOMIASÉS ANIMALES DU MOYEN-DAHOMÉY

Dans cette étude, nous allons faire connaître les renseignements recueillis au cours d'une tournée effectuée avec M. le Vétérinaire en 1^{er} PIERRE, Inspecteur du Service zootechnique de l'Afrique occidentale française.

Partis du terminus du chemin de fer, nous avons suivi jusqu'à PARAKOU la ligne d'étapes, nous dirigeant ensuite sur Djougou par la route transversale et effectuant notre retour le long de la frontière du Togo, par Séméré, Aledjo, Cabolé et Savalou.

Dans chacun de nos gîtes d'étape, nous avons examiné le sang de tous les animaux qu'on nous a montrés.

Région de Savé. — Savé et ses environs ont été l'objet d'une étude suivie, par suite de l'existence d'un cheptel bovin à la station agricole.

C'est une région assez cultivée, avec de nombreux sous-bois. De nombreux dômes rocheux se dressent çà et là et des cours d'eau à rives couvertes parcourent la région en tous sens.

L'histoire des affections à trypanosomes, qui ont décimé le troupeau de la station de Savé, est assez intéressante à connaître : ce troupeau, venant de la région de Parakou, a été amené à Savé, au début de 1907. Dès la fin de l'année, une vache mourait avec tous les symptômes d'une trypanosomiasé. En mai 1908, M. le D^r BOUET trouvait, sur 39 animaux examinés, 2 cas de trypanosomiasés ; un mois après lui, j'en trouvais 3 sur 52. Mais pendant la saison des pluies, les animaux furent très contaminés, et, en novembre, la proportion des malades était de 20 sur 60. En février 1909, cette proportion était de 50 %. La mortalité atteignit son maximum pendant les mois de novembre, décembre

et janvier. Sans compter de nombreux avortements, le troupeau, qui en mars 1909, aurait dû être d'au moins 80 têtes, était réduit à 36 unités : tous les jeunes avaient disparu. Et tous ces cas de mort, exception faite pour deux accidents, doivent être attribués aux trypanosomiasés (*Tr. dimorphon* et *Tr. Cazalboui*). La durée de la maladie a varié de 3 à 12 mois.

L'examen des animaux de la région de Savé, la ferme exceptée, nous a donné les résultats suivants :

Bœufs. — Deux troupeaux (villages de Diho et d'Acparo). Sur 228 bœufs examinés, 23 sont contaminés (*Tr. dimorphon*, 14, et *Tr. Caz.*, 9). Les Peulhs ici ne sont pas sédentaires et fuient la mauvaise saison sur les hauteurs. D'ailleurs, et le fait est général chez les bergers, ils sacrifient tout animal malade. En dialecte foulani, les affections à trypanosomes s'appellent « Inefodji ».

Chevaux de race cotocoli. A Diho, 2 juments achetées récemment : indemnes. A Savé : 2 juments suitées avec leur poulain sont examinées sans résultat. Une autre jument pleine est contaminée par *Tr. Cazalboui*. Cette jument a déjà avorté l'an dernier ; cette fois-ci la mise-bas a été normale, mais la jument a succombé quelque temps après avoir eu son poulain, qui vit encore.

Les indigènes déclarent que les chevaux vivent mal dans la région. En 1908, on compte 3 cas de mort sur 6 ou 7 chevaux.

Moutons. — 39 examinés : 4 sont atteints (2 *Tr. Dimorphon* et 2 *Tr. Cazalboui*).

Chèvres. — 53 examinées : 2 montrent *Tr. Cazalboui*.

Dans la région nous avons retrouvé *Gl. palpalis* le long des cours d'eau, et *Gl. morsitans* sous la petite futaie.

Région de Savé à Parakou. — Région peu cultivée; semi-boisée, à forêt peu dense. Nombreux cours d'eau encaissés et à rives couvertes d'une végétation épaisse et touffue.

Bœufs. — Très nombreux troupeaux de la race du Borgou. Malheureusement la péripneumonie a fait des ravages considérables dans cette région, et les troupeaux sont dispersés dans la brousse pour éviter la contagion, de sorte que nous ne pouvons voir que 17 bœufs à Parakou. Sur ce nombre, 2 sont porteurs de *Tr. dimorphon*.

Dans cette région, les troupeaux transhument à la mauvaise saison, et abandonnent les rives dangereuses des marigots. En tous cas, les pasteurs Peulhs ne font jamais leurs parcs aux environs immédiats des grandes rivières (Ouémé-Ocpara) dont les rives couvertes recèlent de nombreuses tsétsé (*Gl. palpalis*).

Chevaux. — Peu de chevaux dans la région : tous sont importés. 13 examinés, dont 7 cotocolis : tous indemnes.

Moutons. — 61 examinés : 6 ont des hématozoaires (5 *Tr. Cazalboui*, 1 *Tr. dimorphon*) ; une femelle atteinte est suivie de ses deux tout jeunes agneaux. La présence des trypanosomes dans son sang ne paraît pas influencer beaucoup sur son état de santé.

Chèvres. — 51 examinées, 1 atteinte (*Tr. Cazalboui*).

Route de Parakou à Djougou. — Région boisée, presque dé-

sertique en dehors de la route. Nombreux cours d'eau encaissés et ombragés. Les villages sont, en général, situés au milieu d'un bois de haute futaie.

Bœufs. — 35 vus : 2 ont des hématozoaires (*Tr. Cazalboui*).

Dans cette région, les troupeaux sont nombreux et installés depuis longtemps. Ils ne transhument guère. Les animaux qui meurent de trypanosomiase sont surtout des jeunes : les adultes semblent mieux résister.

Chevaux. — 7 examinés : 1 atteint de *Tr. Cazalboui*.

Moutons. — 57 examinés : 6 contaminés (5 *Tr. Cazalboui*, 1 *Tr. dimorphon*).

Chèvres. — 22 examinées : 1 atteinte (*Tr. Cazalboui*).

Chiens. — 30 examinés, tous indemnes.

Au passage de quelques marigots, quelques glossines sont venues bourdonner autour de notre convoi, mais nous n'avons pas pu en capturer.

Djougou. — Djougou mérite qu'on s'y arrête. C'est un grand village situé sur un plateau dénudé, très cultivé et entouré de marigots couverts. C'est un lieu de passage et de repos pour les nombreuses caravanes composées surtout d'ânes ou de chevaux porteurs, qui traversent le Dahomey à la saison sèche, venant de Kano (Haute-Nigeria), allant acheter des kolas au Togo (surtout à Salaga, non loin de la Volta) et emportant leurs kolas à leur point de départ.

Nous examinons, à Djougou, un assez grand nombre d'animaux :

Chevaux. — Les chevaux y sont assez nombreux, mais vivent très mal. La mortalité est assez élevée.

Sur 39 chevaux (du Mossi et du Gourma) vus en ville, 9 ont des hématozoaires. Plusieurs autres sont dans un état de cachexie tel que le doute n'est guère permis, bien que les parasites ne soient pas visibles dans le sang.

Sur les 9 parasités : 2 sont atteints de *Tr. Pecaui* (1 arrive de Kandi, l'autre est du pays) ; 5 sont atteints de *Tr. Cazalboui* (dont 4 arrivés depuis peu du Nord) ; 2 sont atteints de *Tr. dimorphon* (arrivent du Nord).

Sur 4 cotocolis examinés, aucun n'est atteint.

Au caravansérail, un cheval cotocoli est indemne, un cheval du Gourma est en mauvais état (il est porteur de *Tr. Cazalboui*). Ces animaux arrivent du Togo.

Ânes. — Les ânes que nous examinons sont de passage, au caravansérail. Les caravanes reviennent de Salaga (Togo). Sur 24 examinés, 8 sont parasités : 2 par *Tr. Pecaui*, 3 par *Tr. Cazalboui*, 3 par *Tr. dimorphon*.

Les Haoussas caravaniers nous déclarent qu'ils perdent quelques animaux en cours de route, mais que la mortalité n'est pas très élevée. (Le lendemain, sur la route, nous rencontrons une importante caravane d'environ une centaine d'animaux, ânes et chevaux. Deux ânes atteints et incapables de suivre ont été abandonnés sur la route.)

Moutons. — Sur 27 moutons de la petite race, 2 sont porteurs de *Tr. Cazalboui*. Sur 2 moutons du Niger, 1 est contaminé par le même trypanosome.

Chèvres. — 18 chèvres de petite race et 4 de race Peulhe sont examinées sans résultat.

Chiens. — 6 chiens examinés : examen négatif.

Région frontière du Togo (Pays cotocoli) (de Séméré à Cabolé). — Région très intéressante, cultivée et très peuplée. Hautes futaies aux abords des villages. Marigots importants dont les rives sont boisées.

Chevaux. — Cette région était, pour le Dahomey, la région d'élevage du cheval cotocoli, de petite taille et très robuste. Mais il n'en reste pas beaucoup : des achats intensifs faits par les voisins du Togo, et aussi une mortalité importante, il y a deux ans, ont fait disparaître la plus grande partie de ces intéressants animaux. Les renseignements qui nous ont été fournis permettent presque d'affirmer qu'il s'agissait d'une trypanosomiose à forme aiguë, très probablement due à *Tr. Pecaudi*, car les chevaux cotocolis présentent, vis-à-vis des *Tr. dimorphon* et *Cazalboui*, une certaine résistance, sans toutefois être immunisés. Nous examinons, sans résultats, 4 cotocolis. Sur 2 chevaux du Mossi de passage, nous en trouvons un porteur de *Tr. Pecaudi*.

Bœufs. — La péripneumonie a sévi ici avec intensité l'an dernier, et les troupeaux sont à effectif réduit. Les animaux de cette région sont, pour la plupart, des produits du croisement de la petite race des lagunes avec les bœufs du Borgou.

A Aledjo, sur 9 bœufs, l'examen est négatif.

A Pelela, sur 7 bœufs, 1 est atteint (*Tr. dimorphon*).

A Penesoulou, sur 17 bœufs, l'examen est négatif.

A Bassila, sur 27 bœufs, 1 présente *Tr. dimorphon*.

A Cabolé, sur 25 animaux, 4 ont *Tr. dimorphon* et 1 *Tr. Cazalboui*.

Moutons. — 137 moutons vus : 10 parasites (4 *Tr. dimorphon* et 6 *Tr. Cazalboui*).

Chèvres. — 146 examinées : 11 atteintes (*Tr. Cazalboui*).

Porcs. — Sur 2 examinés, 1 est parasité par *Tr. dimorphon*.

Chiens. — 24 examinés sans résultat.

De Cabolé à Savalou. — La région présente toujours le même aspect : cultures nombreuses, petits bois aux alentours des villages et marigots couverts.

Bœufs. — Il ne nous est donné de ne voir que des animaux de passage : sur 16 animaux arrivant de Djougou, l'examen est négatif. Sur 6 bœufs à bosse arrivant de Diapaga, 2 sont porteurs de *Tr. dimorphon*.

Moutons. — 32 examinés : 4 atteints (2 *Tr. Caz.*, 2 *Tr. dim.*).

Chèvres. — 29 examinées : 1 parasitée (*Tr. Cazalboui*).

Chiens. — Sur 6 chiens, examen négatif.

Anes. — Un âne de passage, venant du Gourma, est atteint de *Tr. Cazalboui*.

Dans cette région, nous récoltons des tsétsé abondantes au passage des marigots : *Gl. palpalis* et *morsitans*.

*

* *

On voit que les trypanosomioses déjà signalées dans nos autres

colonies du groupe, et dues aux *Tr. dimorphon*, *Tr. Cazalboui* et *Tr. Pecaudi*, existent dans le Moyen-Dahomey, avec même encore plus d'intensité que dans le Bas-Dahomey.

Nos procédés de recherches étant absolument identiques, et par conséquent comparables, on trouve, pour les petits animaux domestiques, un pourcentage de 8,5 %, alors que le Bas-Dahomey fournit seulement 1,51 % de ses animaux parasités.

Au point de vue de l'espèce animale examinée :

Les chevaux d'importation ont donné	24	%
Les chevaux cotocolis.....	0,25	%
Les bœufs	10,5	% (1)
Les ânes de passage	36	%
Les moutons	9	%
Les chèvres	6,6	%

Les animaux d'importation vivent mal, que ce soient des chevaux du Mossi, du Gourma ou du Zinder (Bornou), ou des bœufs zébus du Niger. Les bœufs du Borgou arrivent à être plus résistants. La mortalité frappe surtout les jeunes. Il faut dire aussi que cette région possède une saison sèche pendant laquelle les mouches piquantes se réfugient dans les bas-fonds humides que les Peulhs pasteurs évitent avec soin. Pendant la saison des pluies, les troupeaux transhument fréquemment sur les hauteurs.

Les croisements de ces animaux avec la petite race de l'Ouémé sont plus résistants : ce doit être grâce à ce croisement que les troupeaux résistent aussi bien dans la région de Savalou et la frontière du Togo.

La mortalité sur les bœufs est surtout fréquente à la fin de la saison des pluies (novembre à janvier), et par les années exceptionnellement pluvieuses, mais elle n'est pas très élevée. Ce sont surtout les jeunes qui disparaissent. Les bergers ont, d'ailleurs, l'habitude de sacrifier toutes les bêtes malades.

Sur les petits Ruminants, la présence des trypanosomes dans le sang ne paraît pas occasionner de grands troubles, et plus d'une fois il nous a été donné d'observer des femelles parasitées accompagnées de jeunes en parfaite santé. Pourtant nous devons citer la région boisée entre Parakou et Djougou, région dans laquelle

(1) Ce pourcentage élevé est surtout dû à la région de Savé où les bœufs sont atteints dans une forte proportion.

nous avons rencontré de nombreux moutons très cachectiques, épuisés, et porteurs de trypanosomes. D'après les indigènes, il y aurait une assez forte mortalité de moutons pendant les années pluvieuses.

Il est à remarquer que nous n'avons rencontré le *Tr. Pecaudi* que dans la région Cotoçoli (Djougou). Ce doit être à la présence de ce foyer d'un parasite aussi virulent qu'est due la mauvaise réputation de la région.

Dans le Dahomey tout entier, il est reconnu que les abords des routes suivies par les caravanes sont dangereux pour le bétail, et il nous est permis de croire que ces caravanes sèment sur leur passage ce *Tr. Pecaudi*, dont leurs animaux ont dû être infectés dans la région de Salaga (Togo), trypanosome dont les effets sont terribles et rapides.

Nous n'avons trouvé aucun autre trypanosome: nos inoculations expérimentales nous ont confirmé nos résultats.

Pas plus dans ces régions que dans celles du Bas-Dahomey, nous n'avons retrouvé le virus connu sous le nom de *Nagana-Togo*.

La récente identification, par M. LAVERAN, du *Tr. congolense*, nous a naturellement porté à rechercher son existence parmi ceux que nous classions comme *Tr. dimorphon*. Dans la plupart des cas la présence des grandes formes plaide en faveur du *dimorphon*. Cependant nous croyons aussi à l'existence du *congolense*, dont la manière d'être à l'état frais n'est pas celle du *dimorphon*. Nos recherches expérimentales, nécessairement longues, nous diront si nous avons raison.

II. — TRYPANOSOMIASES DU CHEVAL ET DU BOEUF DANS LE BAS-DAHOMÉY

Le but de cette note est de compléter les résultats donnés précédemment (1).

Bovidés. — Dans le Bas-Dahomey, on élève une petite race de bœufs très résistante (race des lagunes de PIERRE). Le nombre de ces animaux peut être évalué à 15.000 environ, élevés uniquement dans le cercle de Porto-Novo, le long des lagunes frontalières entre notre colonie et le Lagos, dans la région dite de l'Atlanti-

(1) Voir ce *Bulletin*, séance du 10 mars 1909. Note sur les trypanosomiasés des petits animaux domestiques dans le Bas-Dahomey.

que (entre mer et lagune), et surtout dans les vastes plaines marécageuses laissées par les deltas de la Sô et de l'Ouémé.

Dans la région entre Sô-Ouémé, les animaux sont élevés à l'état demi-sauvage, dans la vase pendant la saison des basses-eaux, empilés dans des parcs sur pilotis pendant les hautes-eaux. Cette région n'est qu'une vaste plaine marécageuse sans ombrage où les glossines sont très rares et sont surtout cantonnées sur les hauteurs ombragées en bordure.

Les trypanosomiasés y sont relativement rares : sur 131 bœufs examinés, 4 étaient parasités (*Tr. dimorphon*).

Dans la région qui longe les lagunes frontières (Avrankou-Adjarra), l'élevage du bœuf n'est pratiqué que dans la région des cultures (palmiers à huile avec cultures intercalaires). Aussitôt arrivé à la zone forestière, l'élevage n'existe plus. (Il se pourrait bien, d'ailleurs, que l'existence du foyer de *Tr. Pecaui*, que nous avons retrouvé dans cette région, ne soit pas étranger à la chose.)

Dans cette région (Avrankou, banlieue de Porto-Novo) nous avons pu examiner 72 bœufs : 4 avaient des trypanosomes dans le sang (2 *Tr. dimorphon* et 2 *Tr. Casalboui*).

Les petits bœufs de la race des lagunes présentent une assez grande résistance aux trypanosomiasés dues à *Tr. dimorphon* et *Casalboui*. Nous continuons l'observation de plusieurs animaux atteints depuis près de 2 ans ; ces bœufs ont toujours été en parfaite santé.

On retrouve des représentants de cette petite race un peu partout : à Ouidah, sur 60 examinés, 2 sont parasités (*Tr. dim.* et *Caz.*) ; à Kétou (en forêt), sur 8 bœufs qui sont là depuis plusieurs années, aucun ne présente de trypanosomes dans le sang, bien que ces animaux soient couverts de tsétsé (*Gl. morsitans*) ; à Zagnanado, vit un troupeau de 24 têtes, formé il y a 4 ans. Aucun de ces animaux n'est parasité et deux cas de mort seulement ont été constatés depuis la création du troupeau.

On est fondé à dire que les animaux de la petite race des lagunes sont très résistants aux trypanosomiasés dues à *Tr. dimorphon* et à *Tr. Casalboui*. Certains d'entre eux en meurent, mais la mortalité de ce fait ne dépasse pas 1 %.

Nous avons omis à dessein de parler de *Tr. Pecaui*, que nos recherches nous ont montré presque toujours mortel, quelle que

soit la race, et dont nous n'avons pas constaté l'existence dans les régions d'élevage du bétail.

Les animaux des races bovines du Nord ne vivent que très difficilement dans le Bas-Dahomey. En moins de six mois, tous ceux que nous connaissions ont disparu du fait des trypanosomiasés. Les zébus, de la variété nigérienne, vivent encore moins bien et souvent même ne supportent pas la traversée de la colonie.

Les bœufs du Borgou ou des régions Savalou-Djougou, arrivés indemnes, soit à la zone sablonneuse côtière, soit sur le plateau d'Abomey, peuvent vivre parfaitement. En ce dernier point, nous avons examiné 103 bœufs, sans qu'un seul ait présenté des parasites dans le sang. C'est, d'ailleurs, à ce fait que nous devons notre installation à Abomey même, où nous avons organisé le parc vaccinogène de la colonie.

Mais il ne faut pas s'éloigner de la zone aride, et c'est pour avoir fait pâturer son troupeau sur les bords d'un marigot, affluent du Couffo, qu'un chef du plateau a perdu rapidement 39 bœufs sur les 45 de son troupeau. Nous avons pu constater qu'il fallait incriminer les *Tr. Casalbouï* et *Tr. dimorphon*. Sur les bords du Couffo, abondent les *Gl. palpalis*.

Les bœufs du Nord sont descendus pendant toute l'année sur Cotonou où ils sont embarqués à destination surtout du Congo. On sait que c'est sur des animaux ainsi embarqués que MARTIN a retrouvé des trypanosomes (1).

Nous examinons au passage la plupart de ces troupeaux, et, sur 275 animaux visités, il s'en est trouvé 67 parasités, dont 35 par *Tr. dimorphon*, 7 par *Tr. Casalbouï*, et 5 par *Tr. Pecaudi* (tous ces derniers proviennent de Djougou).

Chevaux. — Les chevaux sont trop sensibles aux trypanosomiasés pour vivre dans le Bas-Dahomey. Il n'en existe que de rares exemplaires sur le plateau d'Abomey, dans les villes de la côte et à Porto-Novo. Dans cette dernière ville, ils vivent mal et exigent de grandes précautions. Nous y avons examiné, avec M. BOUET, 4 chevaux sans résultat. 1 d'entre eux, ayant été emmené à Sakété, y est mort rapidement d'une infection par *Tr. Pecaudi*, et cela malgré un traitement par l'atoxyl.

(1) G. MARTIN. Les trypanosomiasés animales de la Guinée française. Appendice, *Ann. de l'Inst. Past.*, 25 mai 1907.

A Cotonou, vit une jument cotocoli qui, déjà, a donné des produits : examen négatif.

A Grand-Popo, examen négatif de 2 chevaux.

Sur le plateau d'Abomey, les cotocolis sont assez nombreux et vivent bien. 9 sont examinés sans résultat : 2 juments donnent chaque année de beaux poulains. Les chevaux du Nord arrivent malheureusement à Abomey presque tous parasités. Depuis notre arrivée, nous avons vu arriver 11 chevaux, tous parasités (*Tr. dimorphon* et *Tr. Casalboui*), 9 sont morts, les deux autres sont guéris et vivent encore.

ERRATUM. — Dans le dernier numéro, à la page 459, il s'est glissé une erreur dans le texte de M. Ch. NICOLLE. A la ligne 4 de l'alinéa IX, au lieu de *ponction du foie*, il faut lire *ponction du bras*.

Ouvrages reçus

Revista medica dominicana, t. V, n° 6.

F. RAYMOND. Note on infectious lymphagitis amongst draft Bullocks in Calcutta.

Sanidad y Beneficencia, t. II, f. 1, La Havane, juillet 1909.

Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo, t. IV, n° 32, 31 juillet 1909.

M. ZUPITZA. Bericht der Schlafkrankheitscommission in Togo zum 1 april 1909.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLIX, f. 4.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. II, n° 9.

Gaceta medica de Caracas, n°s 12, 13, 14, 16 et 17.

Ch. NICOLAS. — Les causes de la dépopulation des îles Loyalty.

John L. TODD. A note on recent Trypanosome transmission experiments. Extrait de *The Journal of tropical Medicine and Hygiene*, 1^{er} septembre 1909.

A. NEGRI. Ueber die Morphologie und der Entwicklungszyklus der Parasiten der Tollwut (*Neuroryctes hydrophobiae* CALKINS). Extrait de *Zeitschrift für Hygiene*, t. LXIII, 1909.

Sanidad y Beneficencia, t. II, f. 2, août 1909.

L. PERNA. Traitement de la fièvre jaune.

T. HERNANDEZ. Réactions de Heller et Gmelin dans la fièvre jaune.

W. W. DIMOCK. *Echinorhynchus gigas* du porc.

J. H. PAZOS. Moustiques de Cuba.

Transactions of the Soc. of Trop. med., t. III, n° 1.

Sleeping sickness bureau.

N° 10. — Report of the french commission.

Trypanosome transmission experiments.

Ehrlich on chemo-therapy.

Treatment of experimental animals.

Treatment of Sleeping sickness.

Bionomics of Tsetseflies.

Endotrypanum an intracorpuscular parasite Mammalian trypanosomes and cold-blooded vertebrates.

Sleeping sickness report, from, December 1906, to November 1908.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, t. XIII.

N° 19. — Ed. PFISTER. Die methodische Uroskopie der Bilharziakranken.

N° 20. — H. WERNER. Die Massregeln gegen einschleppung der Pest auf dem Seewege.

KÜLZ. — Moskitobekämpfung der Franzosen in Westafrika durch die methode der « trous-pièges ».

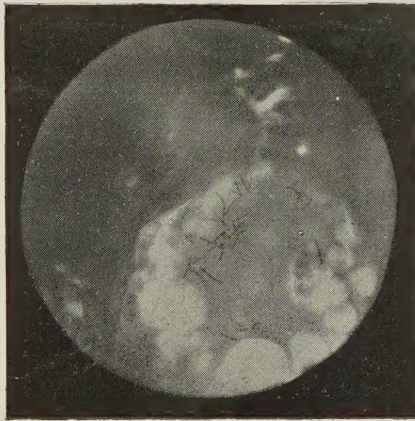
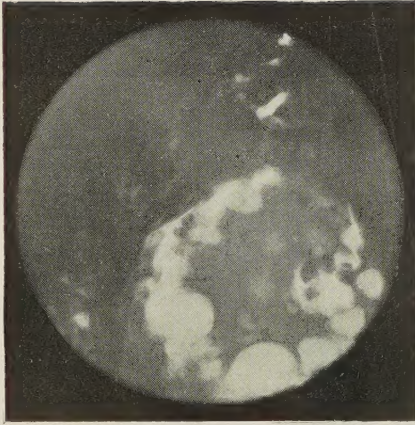
N° 21. — ASSMY. Ueber Mikroorganismenbefunde bei phagedæmischen Geschwüren in Chungking.

H. WERNER. Die Massregeln gegen Einschleppung der Pest auf dem Seewege.

Sorti des presses le 20 novembre 1909.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.



Photogravures représentant des coupes de tissus qui renferment
des spirochètes.

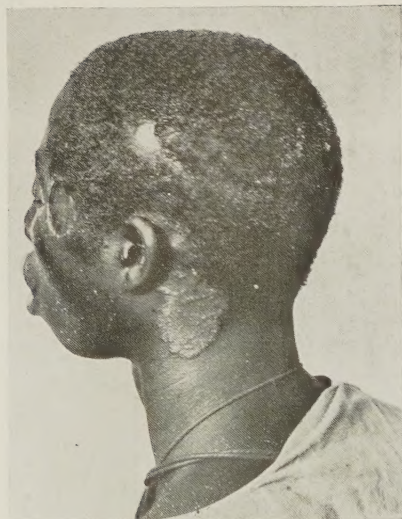


Fig. 1. — Trypanide papuleuse en placard de la nuque.
Le même malade présente une lésion papuleuse symétrique du côté opposé.



Fig. 2. — Trypanides papulo-ulcéreuses.
Tout le corps du malade a été couvert de lésions semblables.



Fig. 3. — Cicatrices pigmentées consécutives à des trypanides papulo-ulcéreuses.

Même malade que dans la figure II.